

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

16

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Maurice SEIDENGART

Né le 22 Janvier 1888, à VARSOVIE (Pologne)

Contribution à l'étude
des
PLEURÉSIES CHYLIFORMES

Président : Monsieur ACHARD, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1933



Digitized by the Internet Archive
in 2026

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES PLEURÉSIES CHYLIFORMES**

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Maurice SEIDENGART

Né le 22 Janvier 1888, à VARSOVIE (Pologne)

Contribution à l'étude
des
PLEURÉSIES CHYLIFORMES

Président : Monsieur ACHARD, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1933

Doyen

BALTHAZARD.

I. — Professeurs

MM.

Anatomie
Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale
Physiologie
Physique médicale
Chimie médicale
Bactériologie
Parasitologie et Histoire naturelle médicale
Pathologie et Thérapeutique générales
Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Pharmacologie et matière médicale
Thérapeutique
Hygiène et médecine préventive
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie

ROUVIERE.
GREGOIRE.
BINET.
STROHL.
DESGREZ.
LEMIERRE.
BRUMPT.
BAUDOIN.
CLERC.
LENORMANT.
ROUSSY.
CHAMPY
TIFFENEAU.
LOEPER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL-

LAVASTINE

Pathologie expérimentale et comparée
Hydrologie et thérapeutique et climatologie

FIESSINGER.
Maur. VILLARET.

Clinique médicale

CARNOT.
BEZANÇON.
ACHARD.

Hygiène et clinique de la première enfance
Clinique des maladies des enfants
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Clinique des maladies du système nerveux
Clinique des maladies infectieuses

Marcel LABBE.
LEREBOULLET.
NOBECOURT.
H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.
TEISSIER.

Clinique chirurgicale

DEL BET.
CUNEO.

Clinique ophtalmologique
Clinique urologique

N .
GOSSET.
TERRIEN.
LEGUEU.

Clinique d'accouchements

COUVELAIRE.
BRINDEAU.
JEANNIN.

Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique thérapeutique médicale
Clinique oto-rhino-laryngologique
Clinique thérapeutique chirurgicale
Clinique propédeutique
Clinique de la Tuberculose
Professeur sans chaire

J.-L. FAURE.
OMBREDANNE.
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
Léon BERNARD.
SERGENT.
MAUCLAIRE.
MULON.

II. — Agrégés en exercice

Mm.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN .. Pathologie médicale.
BENARD Henri Pathologie médicale.
BROCQ Pathologie chirurgicale.
BRULE Pathologie médicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CADENAT Pathologie chirurgicale.

MM.

CATHALA Pathologie médicale.
CHABROL Pathologie médicale.
CHAILLEY-
BERT. Physiologie.
CHEVALLIER . Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
DONZELOT .. Pathologie médicale.

MM.	
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL ..	Bactériologie.
GATELLIER ..	Pathologie chirurgicale.
De GAUDART	
d'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
MAZARD	Pharmacologie.
HOVELACQUE..	Anatomie.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologique.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Chimie biologique.
LABBE Henri .	Hygiène.
LAROCHE Guy	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MILLOT	Histologie.

MM.	
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MBERLING ...	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHEL, Fils..	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SEZARY	Dermatologie et syphigraphie.
VALLERY-RADOT	Pathologie médicale.
(Pasteur) .	
VAUDESCAL ...	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
GUENIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.

MM.	
NEVEU-	
LEMAIRE	Parasitologie.
RETTERRER ...	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DEBRE	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale
HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgicale.

MM.	
MATHIEU	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT ...	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL .	Clinique chirurgicale.
LE LORIER ..	Clinique obstétricale.
METZGER	—
GUENIOT.....	—

V. — Chargés de cours

MM.	
MAUCLAIRE, professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT, Agrégé	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Education physique.
WEILL-HALLE	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

Compagne fidèle des bons et mauvais jours.

A MON FILS

En qui je mets tous mes espoirs.

À MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. ACHARD

Professeur de Clinique médicale à la Faculté

Membre de l'Institut

Secrétaire perpétuel de l'Académie de Médecine

Pour le remercier du grand honneur
qu'il m'a fait en acceptant de présider
cette thèse.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS RAMOND

Médecin de l'Hôpital Laënnec.

Guide inlassable et paternel, il m'a
montré le chemin difficile de la Clini-
que médicale et m'a permis, grâce à
son enseignement, de rédiger ce tra-
vail.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BASSET

Chirurgien de l'Hôpital Beaujon

MONSIEUR LE DOCTEUR LESNE

Médecin de l'Hôpital Trousseau

MONSIEUR LE DOCTEUR DEVRAIGNE

Accoucheur de Lariboisière

MONSIEUR LE DOCTEUR THALHEIMER

Chirurgien des Hôpitaux

A MES AMIS

LES DOCTEURS DUPUY DE FRENELLE,
E. FELDSTEIN, F. LAYANI, RICHARD KOHN,
DIGEON, KLEIN, COUILLAUD, OVIZE, ISSALIS

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MES MAÎTRES DISPARUS :

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. WIDAL

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
PIERRE DESCOMPS

Auxquels je dois toutes mes connaissances médicales.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PLEURÉSIES CHYLIFORMES

AVANT-PROPOS

La pleurésie chyliforme est une affection très rare, dont la pathogénie demeure encore obscure.

Elle fut, à une certaine époque, l'objet de discussions passionnées et contradictoires, puis elle retomba dans l'oubli, en raison même de son caractère exceptionnel.

Si, au cours de ces dernières années, elle n'a pas eu la faveur de l'actualité médicale, si aucune notion nouvelle n'est venue non plus en bouleverser la conception, il ne nous paraît pas inutile cependant d'en reprendre l'étude, à propos d'une observation que nous avons pu recueillir dans le service de notre Maître, le Docteur Louis Ramond.

CHAPITRE PREMIER

Observation clinique

M. L..., 48 ans, employé des Postes, vient consulter à Laënnec le 10 février 1931, parce qu'il éprouve, depuis quelque temps, dans le ventre, une douleur sourde, continue, qui irradie en arrière dans le dos et en bas dans le flanc droit, et parce que, depuis une huitaine de jours, il souffre d'un point de côté gauche et d'oppression au moindre effort. Il prête d'autant plus attention à ces diverses manifestations qu'il les rapproche dans son esprit d'accidents antérieurs qu'il nous raconte ainsi :

I

Au mois d'août 1929, il a été opéré à Lariboisière pour un kyste du mésentère (p). L'opération a été faite à l'anesthésie rachidienne, aussi a-t-il pu se rendre compte qu'elle a consisté à lui extirper une masse réniforme qu'on lui a présentée comme étant un « petit rein supplémentaire », diagnostic corroboré, ajoute-t-il, par une exploration fonctionnelle ultérieure des reins, qui a permis de constater que l'un et l'autre sécrétaient normalement.

II

A la suite de cette intervention chirurgicale, la santé reste parfaite jusqu'en janvier 1930. A cette époque apparaissent dans l'abdomen deux masses dures, inégales, un peu plus haut situées que la première grosseur prise pour un kyste du mésentère et qualifiée, après ablation de « rein supplémentaire ». Ces deux masses sont absolument indolores. Néanmoins, le malade s'empresse d'aller revoir son chirurgien, qui fait pratiquer des applications locales de radiothérapie profonde sur ces néoformations. Très rapidement tout rentre dans l'ordre et y reste pendant près d'un an.

III

En novembre 1930, la survenance de douleurs abdominales détermine M. L... à se soumettre de nouveau à l'examen de son chirurgien. Cette fois, celui-ci ne trouve rien de suspect, ni cliniquement, ni à l'examen radiologique de l'intestin par le procédé du repas opaque. Il ordonne cependant la reprise de la radiothérapie profonde sur les régions abdominales trouvées antérieurement malades et déjà irradiées. Il s'ensuit une nouvelle période d'amélioration qui se maintient jusqu'en janvier 1931.

IV

C'est alors que commencent les troubles qui l'amènent aujourd'hui à consulter. Il éprouve d'abord

quelques douleurs abdominales. Puis, le 16 janvier, la température monte à $39^{\circ}5$. Il est, de ce fait, hospitalisé encore une fois à Lariboisière. Il y reste une dizaine de jours, la fièvre oscillant pendant toute cette période entre 38° et $39^{\circ}5$.

Une fois la température retombée à 37° , il demande à retourner chez lui. Sa fièvre se rallume presque aussitôt et se maintient autour de $38^{\circ}5$ pendant une huitaine de jours.

Enfin, au début du mois de février, des symptômes respiratoires se déclarent — un point de côté gauche, de la dyspnée d'effort — ce qui le décide à se faire hospitaliser dans le service du Docteur Ramond, à l'hôpital Laënnec.

V

Cet homme nous apprend que ses antécédents héréditaires et collatéraux sont excellents et que, personnellement, il n'a jamais eu qu'une seule maladie sérieuse : une dysenterie en 1918, qui a été radicalement et définitivement guérie par des injections d'émétine.

B. — A L'EXAMEN

M. L... nous apparaît comme un sujet non amaigri et normalement coloré. Couché dans son lit, il n'est pas essoufflé, même en parlant. En somme, il ne paraît pas malade. A noter, cependant, qu'on est frappé

dès qu'on l'aborde et qu'on cause avec lui de ce que son œil gauche est en mydriase très accentuée et que sa voix est assourdie et légèrement enrouée.

L'histoire de la maladie attirant l'attention sur le ventre, c'est par lui que l'on commence l'examen somatique.

L'abdomen est normal à l'inspection. On y remarque seulement la présence de deux cicatrices, vestiges de l'opération antérieurement subie, et toutes deux parfaitement souples, sans infiltration, ni adhérences.

La palpation abdominale n'est douloureuse en aucun point et ne révèle l'existence d'aucune masse anormale.

Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

Le scrotum est complètement vide. On n'y sent aucun *testicule*. C'est une particularité que le malade connaît fort bien, car il en a été toujours ainsi. Il est né avec une ectopie testiculaire bilatérale complète, abdominale. Il est, du reste, tout à fait bien développé, porte de fortes moustaches à la gauloise, et ses fonctions génitales ont toujours été parfaitement normales.

Il n'existe pas d'*adénopathies inguinales*, pas plus qu'axillaires ou sus-claviculaires, et il n'y en a jamais eu qui aient été traitées et réduites par les rayons X.

L'*appareil pulmonaire* suspect, du fait de l'existence d'un point de côté gauche et de la dyspnée d'effort, est ensuite passé en revue.

L'*hémithorax droit* est entièrement normal. Par contre, l'*hémithorax gauche* est le siège d'un *épanchement pleural de moyenne abondance*, qui se traduit par les symptômes suivants :

1° *A la palpation* : l'abolition des vibrations vocales dans la moitié inférieure du thorax en arrière ;

2° *A la percussion* — légèrement douloureuse — la matité franche de cette même zone jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate en haut, avec, en avant, skodisme sous-claviculaire en haut, et sonorité de l'espace de Traube en bas ;

3° *A l'auscultation* l'abolition du murmure vésiculaire dans la zone de matité, avec un léger souffle pleurétique et de l'égophonie à sa limite supérieure, mais sans pectoriloquie aphone ;

4° *A la percussion et à l'auscultation combinées* : un signe du sou franchement positif.

La radioscopie confirme ces données de la clinique. Elle montre :

1° un champ pulmonaire droit normal ;

2° un champ pulmonaire gauche clair à la partie supérieure, assombri dans ses deux tiers inférieurs par un foyer d'ombre à type pleural avec une poche à air gastrique modérément abaissée, et l'impossibilité de distinguer, quelle que soit l'incidence, la limite de l'épanchement qui assombrit les deux tiers inférieurs du poumon.

Elle nous apprend encore :

1° que l'aire de projection hépatique est un peu forte ;

2° que l'aire de projection splénique est normale ;

3° qu'on ne voit dans l'abdomen que des collections gazeuses banales.

Dans ces conditions, une *ponction exploratrice* est pratiquée à la base de l'hémithorax gauche, à la partie inférieure de l'épanchement pleural. Elle ramène un

liquide lactescent fortement coloré par le sang et dont l'aspect et la couleur rappellent les fraises à la crème.

Ce liquide, très fluide, n'a pas d'odeur.

Abandonné dans un tube à essai en position verticale, il laisse sédimenter en quelques heures toutes les hématies qu'il contient. Il apparaît alors comme formé de deux couches :

1° une inférieure, *rouge sang*, qui représente le cinquième inférieur du contenu du tube ;

2° une supérieure, beaucoup plus importante, *lactescente*, avec une très légère teinte jaunâtre, qui lui donne l'aspect d'un café au lait très léger. Par agitation on remélange complètement ces deux parties distinctes, et le liquide reprend son aspect primitif « *fraises à la crème* » (Ramond), ce qui prouve qu'il ne contient pas de fibrine et qu'il ne coagule pas.

Au microscope, l'épanchement pleural se montre très riche en fines granulations graisseuses, arrondies et réfringentes. Il ne contient que de très rares éléments cellulaires représentés par :

quelques cellules mononucléaires,

quelques lymphocytes,

quelques polynucléaires,

de très nombreuses hématies.

Il ne contient pas de microbes à l'examen direct et, mis à cultiver en différents milieux, il se montre complètement stérile.

Un dosage des graisses, suivant la méthode d'Adam, indique qu'il renferme 10 gr. 70 de corps gras par litre.

Tous les autres appareils sont sains.

— Le *cœur*, non déplacé, est régulier et sans lésions.

— La *pression artérielle* est normale : 14×8 au Vaquez.

— Les *artères* sont souples.

— La *langue* est bonne. L'appétit est conservé. Les digestions se font bien.

— Les *selles* sont régulières et bien formées.

— Les *urines* sont de quantité et de qualité normales. Elles ne contiennent ni sucre, ni albumine.

— Le *système nerveux* paraît indemne. Il n'y a ni paralysies, ni névralgies. Les réflexes tendineux sont tous normaux.

— L'*inégalité pupillaire*, remarquée dès le premier abord, est apparue il y a cinq ans. On n'en a jamais trouvé l'explication. Les réflexes pupillaires à la distance et à la lumière sont conservés aux deux yeux.

C. — EVOLUTION

Il s'agissait, en premier lieu, de soulager ce malade : une ponction évacuatrice ramène une grande quantité de liquide. On essaie, ensuite, un traitement de radiothérapie profonde, à cause de l'étiologie cancéreuse, à laquelle on s'arrête.

On ajoute à ce traitement : 1° du chlorure de magnésium (1 gr. 20 par jour) ; 2° des extraits opothérapiques.

Malgré ce traitement, le malade ne tarde pas à succomber, dans un état d'hecticité et cachexie avancée, le 2 octobre.

AUTOPSIE. — A l'autopsie, pratiquée le 4 octobre 1931, on constate à :

L'OUVERTURE DU THORAX :

Importantes quantités de liquide dans la plèvre gauche, liquide d'aspect sale à la fois chyleux et vaguement hémorragique, moins franchement chyloforme qu'au temps des ponctions.

— Adhérences pleurales très marquées à gauche.

— Quelques ganglions hilaires gauches un peu indurés.

Poumons : aspect banal, congestion pulmonaire.

Foie : volumineux, aspect du foie infectieux, jaunâtre et mou. *Aucune métastase.*

— Rien de particulier aux reins ni à la rate.

— Mais, sur le flanc gauche de la colonne lombaire : chapelet de ganglions *gros comme des noisettes*, très indurés, aspect noirâtre.

Cette observation, s'ajoutant à celles qui ont été publiées antérieurement, va nous permettre de préciser l'histoire des pleurésies chyloformes.

CHAPITRE II

Définition

La ponction exploratrice de certains épanchements pleuraux ramène, parfois, un liquide inhabituel, qui ressemble à une émulsion grasseuse et rappelle le lait par son apparence et sa consistance.

On a dénommé différemment ces épanchements et, dans la littérature médicale, on les voit appelés successivement : *laiteux* ou *lactescents*, *opalescents* (quand la lactescence est peu marquée), *huileux*, *puriformes*, etc...

M. Ramond préfère le terme de *pleurésie chyliforme*, consacré du reste par les classiques. Il indique l'aspect spécial du liquide, sans préjuger de sa nature même et c'est lui que nous emploierons dans notre travail.

CHAPITRE III

Historique

Les épanchements chyliformes des séreuses — péritoine, péricarde, plèvres — ont été longtemps confondus avec des épanchements purulents de ces séreuses.

I. — C'est en 1700 que Vernage a, pour la première fois, rapporté un cas d'hydropisie laiteuse dans laquelle les exsudats séreux avaient la couleur et la consistance — et même le goût ! — du lait. Interprétant la pathogénie de ce cas, Vernage attribuait les caractères particuliers de ces épanchements à des lésions des Chylifères.

La même origine a été accordée dans la suite par Morton, Saviard et Poncy, Marshall Hugues, Chomel, Van Camp, Lorain... aux différentes ascites laiteuses qu'ils ont observées. Sans en donner la preuve, ils ont tous admis la nature chyleuse de ces épanchements péritonéaux.

La première observation de pleurésie chyliforme est de Donald-Monto, qui l'avait empruntée à Bass (1789).

II. — En 1874, Guéneau de Mussy, à propos de deux observations de pleurésie dont le liquide ressemblait à une émulsion de matières grasses et ne contenait

pas un seul leucocyte, rompt avec l'opinion classique de la nature chyleuse de ces épanchements et il en fait des *épanchements chyliformes par transformation grasseuse du pus* dans la plèvre elle-même.

A partir de cette date, les publications sur les épanchements chyliformes et sur les pleurésies chyliformes en particulier, se multiplient, et une discussion pathogénique s'ouvre à leur sujet. Quincke, Guéneau de Mussy, Straus, Letulle..., y prennent part. Debove en résume complètement les éléments en 1881 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris et dans la thèse de Mme Perrée.

III. — Il est admis dès lors qu'il existe, à côté des *épanchement chyleux* de la plèvre (ou du péritoine, ou du péricarde) formés de chyle provenant directement des vaisseaux chylifères, des *épanchements chyliformes*, de même aspect et qui peuvent être de deux sortes au point de vue de leur constitution chimique.

1° Ou bien *faits* de graisse, comme l'avaient montré Guéneau de Mussy, puis Letulle ;

2° Ou bien *exempts* de graisse d'une manière absolue ou presque complète, et formés par de la métalbumine, ainsi que l'avait signalé Stewenson en 1872, que l'avait vu Quincke en 1882, et que l'ont observé depuis de nombreux auteurs : Achard, Lion, Sainton, Apert...

IV. — Plus près de nous, la thèse de Jousset sur les humeurs opalescentes de l'organisme (1901) — thèse qui fait époque — et la thèse de Poupy sur les épanchements chyliformes de la plèvre (1898) constituent les travaux d'ensemble les plus complets sur la question.

CHAPITRE IV

Symptômes

Les pleurésies chyloformes, conséquence, comme nous venons de le voir, d'inflammation chronique de la plèvre, n'ont guère de symptômes caractéristiques en dehors de la constatation par ponction pleurale de la présence d'un épanchement chyloforme, ce qui constitue généralement une surprise.

Cependant, elles offrent un certain nombre de particularités évolutives qui leur donnent un cachet spécial.

LE DÉBUT

Il est rare que leur début soit marqué par un violent point de côté ; Guéneau de Mussy et Poupy en ont pourtant rapporté des cas.

D'ordinaire, la pleurésie initiale — à laquelle fera suite l'épanchement chyloforme — passe inaperçue à sa phase initiale, car elle ne détermine ni point de côté, ni toux. Elle évolue insidieusement et d'une façon chronique. Séro-fibrineuse, hémorragique, ou encore plus souvent purulente, elle peut occasionner de la dyspnée par son abondance. Elle nécessite, de

ce fait, ou simplement par suite de sa persistance, des ponctions répétées au cours desquelles on voit le liquide se transformer et devenir peu à peu chyliforme.

PÉRIODE D'ÉTAT

A leur période d'état, les pleurésies chyliformes se caractérisent par l'absence de troubles fonctionnels, sauf la dyspnée, parfois motivée par l'abondance du liquide.

Les symptômes généraux sont également peu marqués.

Les signes d'infection générale font défaut.

La fièvre est habituellement modérée, ou même elle est absente. Elle peut être pourtant élevée : 39° le soir. Elle est en rapport alors avec la cause de la pleurésie : la tuberculose, par exemple.

Les signes physiques sont ceux de tout épanchement liquide chronique de la plèvre : matité, abolition des vibrations, silence respiratoire.

Assez souvent, il existe de la *voussure de l'hémi-thorax* atteint et du *déplacement des organes* en même temps qu'un peu de *cyanose*, accompagnant la dyspnée, car *il est fréquent que l'épanchement chyliforme soit très abondant*. On retire couramment 1.700, 1.800, 2.000 centimètres cubes de liquide à la ponction de ces pleurésies, malgré cela parfois très bien supportés.

Ces épanchements n'ont *aucune tendance à se résorber*. Tenaces, ils se *reproduisent facilement et rapidement* après chaque ponction.

JAMAIS ILS NE DÉTERMINENT DE VOMIQUE, NI D'EMPYÈME DE NÉCESSITÉ, NI DE FISTULE PLEURO-CUTANÉE.

L'évolution est très lente et très insidieuse. Ils peuvent durer très longtemps, quelquefois jusqu'à dix ou quinze ans.

Ainsi :

Un malade de Guéneau de Mussy traîne sa pleurésie depuis dix-huit mois, quand la nature chyloforme de son épanchement est reconnue.

Un général russe, cité par Guéneau de Mussy, parcourt toute l'Europe pendant quinze ans avec son épanchement pleural chyloforme immuable.

Le boucher, dont Dieulafoy raconte l'histoire, est revu par lui cinq ans après sa première ponction ; il a, pendant tout ce temps, exercé sa profession ; son aspect est florissant ; il ne tousse pas ; à peine a-t-il noté qu'il s'essouffle facilement et qu'il ressent parfois des douleurs thoraciques ; il vient simplement se faire traiter pour une sciatique... et cependant, il présente tous les signes physiques d'un grand épanchement pleural, et la thoracentèse permet de retirer un liquide chyloforme semblable à celui qu'on avait obtenu cinq ans auparavant. Ce boucher a succombé en pleine hecticité à la transformation de sa pleurésie chyloforme en une pleurésie purulente à staphylocoques.

L'infection secondaire de l'épanchement chyloforme par des microbes pyogènes est une éventualité possible, mais rare.

Mais tous les épanchements chyloformes n'ont pas une si longue durée, et on voit, dans d'autres cas, les malades succomber plus ou moins rapidement des suites de la tuberculose ou du cancer, qui sont à l'origine de ces pleurésies.

CHAPITRE V

I. — Diagnostic positif

Le caractère positif repose sur les caractères macroscopiques et microscopiques du liquide.

a) CARACTÈRES MACROSCOPIQUES

1° Les épanchements chyliformes de la plèvre sont très fluides.

Ils sont opaques, blanc-laiteux, ou légèrement jaunâtres, parfait, à reflets verdâtres.

Ils ressemblent à une émulsion d'amandes (Marshall Hugues, Lancereaux), à un looch (Debove), à du lait ou plutôt à du petit lait, à du chyle, d'où leur nom d'épanchements lactescents ou chyliformes.

On les dit opalescents — c'est-à-dire semblables à la teinte de l'opale — quand leur lactescence est peu marquée.

2° Ils n'ont pas d'odeur.

3° Homogènes dans les premières heures qui suivent leur évacuation, ils ne s'éclaircissent pas et ne sédimentent à peine par le repos.

Abandonnés dans un vase, ils se séparent, cependant, à la longue, en deux couches :

2° des globules rouges, en nombre variable, suivant les cas ;

3° des cellules endothéliales, sans caractères spéciaux ;

4° exceptionnellement des cellules néoplasiques (un cas de Nattan-Larrier) ;

5° et surtout :

a) de nombreuses granulations arrondies, petites, brillantes, réfringentes, formées d'une mince enveloppe entourant de la graisse, comme le prouve leur coloration en brun foncé par l'acide osmique ;

b) des cristaux de margarine et de gros cristaux rhomboédriques très caractéristiques de cholestérine (Debove, Poupy). (D'après Cuyon, la cholestérine pourrait atteindre le taux de 3 à 5 %.)

Il est bon de souligner le caractère négatif suivant : les gouttelettes de graisse libre font entièrement défaut dans ces liquides. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point.

II. — Diagnostic différentiel

1° Le diagnostic différentiel entre un liquide pleural chyloforme et un *liquide pleural purulent* est en général facile — et c'était le cas ici.

Les épanchements purulents se distinguent des épanchements chyloformes par leur consistance beaucoup plus épaisse, crémeuse, par leur couleur souvent plus verdâtre, par leur coagulabilité, leur odeur sou-

vent mauvaise ou fade, leur richesse en leucocytes plus ou moins altérés et en bactéries pathogènes.

2° Il est plus difficile, d'après les caractères du liquide, de décider si un épanchement chyloforme est simplement *chyloforme*, c'est-à-dire s'il ressemble à du chyle sans en être réellement, ou bien s'il est *chyleux*, c'est-à-dire composé vraiment de chyle.

Il existe, en effet, des épanchements chyleux de la plèvre ; Shaw en a relevé 27 cas.

Ils sont en rapport avec le déversement dans la cavité pleurale du *chyle* qui chemine dans le canal thoracique appliqué, comme vous le savez, contre les culs-de-sac rétro-œsophagiens des plèvres et qui reçoit les lymphatiques de la plèvre et du poumon gauches. L'irruption du chyle dans la cavité pleurale, dont ces rapports expliquent la possibilité, succède à une effraction traumatique du canal thoracique ou à une transsudation ou une rétrogradation de la lymphe à la suite de l'oblitération du canal thoracique ou d'une de ses branches.

Les épanchements chyleux de la plèvre ont le même aspect lactescent que les épanchements chyloformes — ce qui nous fait comprendre pourquoi ces derniers ont été considérés longtemps comme véritablement constitués par du chyle — mais ils sont souvent légèrement rosés. Ils se coagulent en quelques minutes, *ce qui les sépare nettement des liquides chyloformes*. Ils sont riches en leucocytes mononucléaires. Ils contiennent du sucre, des peptones, de la lecithine, de la cholestérine et de notables proportions de graisses (0 gr. 50 à 7 grammes pour 1.000). Leur composition

chimique varie, d'ailleurs, avec l'alimentation et le moment de la digestion, notamment leur teneur en graisse augmente considérablement à la suite d'une forte ingestion de beurre (c'est là ce qu'on appelle l'épreuve de Straus, car c'est cet auteur qui a fait le premier cette constatation).

Le plus souvent, du reste, on est orienté vers le diagnostic d'épanchements chyleux par les caractères étiologiques ou évolutifs de la maladie.

a) *Les pleurésies chyleuses non traumatiques* sont, en effet, exceptionnelles. On les a rencontrées dans quelques cas où un obstacle extrinsèque :

- *tumeur du médiastin,*
- *adénopathie cancéreuse,*
- *lymphadénome,*

ou intrinsèque :

- *filariose du canal thoracique,*
- *thrombose de la veine sous-clavière*

s'opposait à la circulation de la lymphe et faisait déverser le chyle dans la plèvre, par transsudation ou par rétrogradation sans doute, car personne n'a jamais eu la chance, comme Bass, cité par Donald Monro, de constater à l'autopsie une effraction des vaisseaux lymphatiques par où sortait le chyle ;

b) En général, l'épanchement chyleux de la plèvre est la conséquence d'un chylothorax traumatique.

Il vient compliquer une *contusion grave du thorax* (à la suite d'une chute, d'un écrasement, d'un éboulement) qui peut s'associer à des *lésions viscérales*, en particulier à des *lésions pulmonaires* — et surtout à des *fractures de côtes* ou de la *colonne vertébrale* (8 fois sur 19).

Le canal thoracique est quelquefois déchiré par une esquille osseuse; mais le plus souvent il se rompt par éclatement, et il semble que son état de réplétion pendant la période digestive favorise cette rupture. La déchirure simultanée de la plèvre entraîne le chylothorax.

L'épanchement siège plus souvent dans la plèvre droite que dans la plèvre gauche (d'après Grimault et Paitre, contrairement aux données classiques) ; il est parfois bilatéral.

Il se manifeste rarement de suite après l'accident, mais en général seulement après deux ou cinq jours et quelquefois même beaucoup plus tard : au 15°, 20° et 24° jour.

Il se caractérise par les signes physiques et fonctionnels de tout épanchement liquide de la plèvre et, à la ponction, par l'extraction d'un liquide qui a toutes les particularités que nous venons de dire tout à l'heure.

L'abondance de l'épanchement est presque toujours considérable. En quelques heures on peut voir le liquide remplir tout un hémithorax, refouler le cœur, provoquer une dyspnée menaçante.

On obtient souvent de grandes quantités de liquide (jusqu'à 7 litres) par ponctions évacuatrices.

Du reste, l'épanchement se reforme après la ponction avec la même rapidité que lors de sa première apparition, ce qui oblige à pratiquer bientôt la thoracentoèse. Il est arrivé, dans certains cas, qu'on ait dû ainsi retirer de la plèvre 25 à 30 litres de chyle en quelques jours, ce qui entraîne la mort par inanition

par suite de la déperdition excessive de ce liquide nutritif.

Il est exceptionnel, par contre, qu'une seule ponction suffise à tarir définitivement le chylothorax ; Paître en a observé cependant *un cas*.

La présence du chyle dans la plèvre et sa résorption peuvent être l'origine d'accidents de choc anaphylactique (Paître).

Le pronostic du chylothorax est grave, puisque la mort est survenue dans 12 cas sur 26.

Quant à son traitement, dont nous allons vous dire un mot, bien que ceci n'ait plus de rapport avec les pleurésies chyliformes, il est difficile, car la thérapeutique se heurte à deux écueils :

1° ou bien celui de voir le blessé succomber à l'asphyxie par suite de l'abondance de l'épanchement — si elle se montre abstentionniste ;

2° ou bien celui d'assister à la mort du malade par inanition consécutive à des ponctions répétées, si elle est résolument interventionniste.

Il vaut mieux pourtant être interventionniste, car l'abstention donne de moins bons résultats que les ponctions ou la thoracotomie à laquelle on se résout lorsque le liquide se reproduit indéfiniment malgré des thoracentèses successives et l'institution d'un régime spécial destiné à diminuer l'abondance de l'écoulement du chyle (repas riches en sucre et complètement dépourvus de graisses, ou même diète absolue et alimentation exclusivement rectale (Hall et Morgan).

3° Il est encore une troisième variété d'épanchements pleuraux dont nous devons parler à propos du diagnos-

tic différentiel des pleurésies chyloformes : les pleurésies à cholestérine.

Ces pleurésies, qui ont été étudiées récemment par Coyon et ses élèves, Stockman et Meignant, par Mainini (de Buenos-Ayres), par Barbier et Tricaud (de Lyon), sont caractérisées essentiellement, non pas tant par leur grande richesse en cholestérine, que par le fait que la cholestérine y représente à elle seule la presque totalité des corps gras et des lipoïdes et s'y trouve à l'état cristallin, ce qui donne au liquide un aspect soyeux très spécial et leur a valu le nom de *pleurésies à paillettes*, de *pleurésies scintillantes*.

Grigaut a montré que les pleurésies à paillettes ne contiennent pas, malgré leur apparence, un chiffre exagéré de cholestérine. Dans deux cas, malgré l'abondance des cristaux miroitants, on n'a trouvé que les taux de 1 gr. 60 et de 2 gr. 04 %. Il semble donc que dans ces cas, la précipitation de la cholestérine soit due plus à une diminution des conditions de solubilisation qu'à une augmentation de la cholestérine elle-même⁽¹⁾.

Ces pleurésies à cholestérine, qui peuvent être séro-fibrineuses, hémorragiques ou purulentes, sont quelquefois opalescentes. Il y a donc des pleurésies chyloformes, particulièrement riches en cholestérine, comme l'avaient remarqué déjà autrefois Debove et Poupy, qui sont en même temps des pleurésies à cholestérine. Plus récemment, Grigaut a remarqué que le taux de la cholestérine dans les liquides d'épanchement est en rapport avec l'intensité de la diffusion des

(1) Docteur GRIGAUT, *Thèse*, 1913.

éléments chimiques colloïdaux du sérum sanguin à travers la membrane, et que notamment il existe un rapport entre le taux de la cholestérine et le taux des albumines. La teneur en cholestérine des liquides d'épanchement est commandée par la perméabilité de la membrane. Cette perméabilité étant augmentée dans les liquides d'origine inflammatoire.

III. — Diagnostic étiologique

En présence d'un épanchement chyloforme de la plèvre, il reste à en déterminer la cause.

Le diagnostic étiologique se résume pratiquement en une alternative

1° *ou la pleurésie est cancéreuse ;*

2° *ou bien elle est tuberculeuse.*

En général, on doit commencer par se méfier de l'hypothèse la plus redoutable : *du cancer pleuro-pulmonaire*, et ce n'est que si l'on ne trouve aucun signe de néoplasme que l'on doit s'orienter vers la tuberculose et, ultérieurement, au cas où la tuberculose pleurale ne paraît pas admissible, vers les autres causes tout à fait exceptionnelles de pleurésies chyloformes.

1° Le cancer pleuro-pulmonaire évolue chez des sujets avancés en âge. Il est souvent secondaire et la notion de l'existence antérieure d'un cancer précédemment opéré ou encore en évolution, a une grande valeur diagnostique. Le cancer pleuro-pulmonaire, primitif ou secondaire, se reconnaît parfois à l'importance

des signes de compression médiastinale avec œdème en pèlerine et circulation veineuse collatérale qu'il provoque, à l'intensité des signes fonctionnels qu'il détermine — dyspnée, douleurs, toux — à l'existence de ganglions axillaires, à l'amaigrissement rapide du sujet, hors de proportion avec les autres éléments du syndrome, à l'apparition d'une *phlegmatia alba dolens*.

2° Dans la tuberculose pleurale, on trouve effectivement : des antécédents héréditaires ou personnels de tuberculose, des signes d'imprégnation bacillaire au début de la maladie, des symptômes concomitants de localisation tuberculeuse sur les pounons ou sur tout autre organe.

Les moyens de laboratoire sont parfois capables de lui fournir des précisions qui transforment une probabilité en certitude.

a) Grâce au *cyto-diagnostic*, qui lui a permis de découvrir dans un liquide chyloforme des cellules néoplasiques, Nattan-Larrier a pu, dans ce cas, affirmer la nature concrète d'un épanchement.

b) *L'inoculation du liquide au cobaye* et la tuberculation ultérieure de l'animal permettent de certifier l'origine tuberculeuse de certaines pleurésies chyloformes.

CHAPITRE VI

Pathogénie

Quelle est donc la véritable nature de ces exsudats ? Elle a été longtemps discutée et la conception que se sont faite les médecins à ce sujet a varié au cours des âges.

I. — Dans une première période, qui va de Vernage à 1874, tous les auteurs (Saviard et Poncy, Chomel, Marshall Hughes, Van Camp, Lorain et Buignet, Quincke) admettent que les pleurésies chyliformes sont en réalité des pleurésies chyleuses et que *l'aspect lactescent du liquide tient à ce qu'il est constitué par du chyle*.

Il existe, en effet, des épanchements chyleux de la plèvre. Ils sont en rapport avec la déchirure traumatique de la plèvre concomitante d'une rupture du canal thoracique appliqué tout contre les culs-de-sac rétro-œsophagiens des plèvres. Il était logique de supposer que l'inflammation pouvait, elle aussi, réaliser une rupture spontanée pathologique de ce canal avec déversement secondaire du chyle dans une cavité pleurale préalablement enflammée et déjà remplie de liquide. Ainsi s'expliquait la précession constante d'une

inflammation chronique de la plèvre à l'origine des épanchements chyliformes et la transformation secondaire d'un épanchement banal — séro-fibrineux, hémorragique ou purulent — en un épanchement chyliforme.

Mais de cette hypothèse, assurément plausible, personne ne donnait de preuve, et tous se contentaient d'appuyer leur opinion sur une seule constatation anatomique : celle précisément de la première observation de Bass (1789), rapportée par Donald Monro et dans le protocole d'autopsie de laquelle il est noté qu'il existait, à la hauteur de la III^e ou de la IV^e vertèbre dorsale, une petite ouverture par où sortait du chyle. Mais, comme l'a fait remarquer Debove, s'agissait-il réellement là d'une rupture pathologique spontanée du canal thoracique, et cette ouverture dans les chylifères n'avait-elle pas été produite accidentellement au cours des manœuvres d'autopsie ? Un argument en faveur de cette manière de voir peut être tiré de ce fait que la constatation de Bass-Monro est unique, et que jamais personne n'a pu en faire de semblable, malgré les innombrables et soigneuses recherches faites dans ce sens par les médecins appelés à faire l'autopsie de sujets morts, d'une pleurésie chyliforme.

Du reste, la théorie qui fait des épanchements chyliformes de la plèvre des épanchements chyleux est ruinée par ce fait que le liquide qui les caractérise a des caractères cytologiques, chimiques et biologiques totalement différents de ceux du chyle, et le diagnostic entre les pleurésies chyliformes et les épanchements chyleux traumatiques de la plèvre : le *chylothorax*.

II. — Aussi n'est-il pas étonnant que, depuis 1874, sous l'impulsion de Guéneau de Mussy, Debove, Straus, Letulle, etc..., l'on ait abandonné complètement l'idée que les épanchements chyliformes fussent constitués par du chyle et cherché une autre explication de leur aspect. *On a cru la trouver dans leur richesse en graisse.*

Mais d'où vient cette abondance de substances grasses ?

Guéneau de Mussy, le premier, a attribué à la *transformation graisseuse* — à la dégénérescence graisseuse, comme nous disons aujourd'hui — *du pus d'épanchements purulents anciens*. Les éléments blancs contenus dans ces exsudats, isolés de leur milieu normal, mal nourris, mais à l'abri de l'air et des germes microbiens qui pourraient en amener la putréfaction, subissent lentement, à l'instar de ce qui se passe dans bien d'autres parenchymes, la dégénérescence graisseuse : d'où l'aspect de fine émulsion présenté par ces liquides.

a) Cette manière de voir, qui est acceptée en partie par Letulle et par Jousset, contient certainement une grande part de vérité.

Il n'est pas douteux, en effet, ainsi que le remarque Letulle, que l'inflammation chronique de la plèvre soit indispensable à la production d'un épanchement pleural chyliforme.

D'autre part, la preuve que la graisse émulsionnée qui lui donne son aspect lactescent si spécial provient bien de la régression granulo-graisseuse de la fibrine et des leucocytes qu'il contient, est donnée par la cons-

tation, dans l'intérieur des leucocytes ou des cellules endothéliales encore bien conservées qu'on trouve dans le dépôt de ces liquides reposés, de granulations réfringentes, colorables en brun foncé par l'acide osmique, absolument semblables à celles qui nagent en grand nombre dans ces épanchements, et leur confèrent leur opalescence.

b) Néanmoins, de nombreuses objections peuvent être faites à la théorie de Guéneau de Mussy.

On peut faire remarquer premièrement qu'au cas de transformation graisseuse du pus d'un épanchement, la graisse se trouve dans le liquide sous la forme de gouttes inégales de graisses neutres et non pas sous l'aspect de fines gouttelettes grasses enrobées d'une mince enveloppe.

De plus, on ne conçoit vraiment pas comment la dégénérescence graisseuse des éléments cellulaires, si vraiment elle était seule en cause, atteindrait un tel degré, qu'il ne reste plus, comme c'est le cas souvent, un seul globule de pus visible.

D'ailleurs, dans l'histoire clinique des malades, on ne retrouve pas toujours une pleurésie purulente antécédente, mais souvent seulement une pleurésie sérofibrineuse ou hémorragique, comme Guéneau de Mussy lui-même dans un cas, Debove, Poupy, dans d'autres, en ont rapporté des exemples.

Enfin, avec la théorie de Guéneau de Mussy, on ne peut pas s'expliquer pourquoi les pleurésies chyliformes conservent leur même aspect lorsque le liquide se reproduit après une ponction. Ne devrait-il pas être purulent et non pas chyliforme, puisque la transfor-

mation du pus en graisse n'a pas eu le temps matériel de se produire ?

III. — La dégénérescence granulo-graisseuse des éléments organiques contenus dans l'épanchement pleural ne peut donc suffire à expliquer l'aspect si particulier des pleurésies chyliformes. Autre chose, certainement, doit en être la cause.

Eh bien ! cette autre chose est représentée par des substances albuminoïdes indéterminées. C'est la conclusion à laquelle ont abouti les auteurs dans une troisième période de la discussion pathogénique au sujet des épanchements chyliformes.

Stewenson, dès 1872, a vu une ascite chyliforme ne contenir que des quantités très faibles de graisse, mais de la métalbumine en grande proportion. Quincke, en 1882, a observé pareillement trois épanchements péritonéaux chyliformes sans graisse en excès chez des cardiaques. Depuis lors, de nombreuses publications signées Achard, Apert, Lion, Sainton... ont démontré que des pleurésies chyliformes sont souvent exemptes de graisse en excès et qu'elles doivent leur aspect opalescent à des albumines encore indéterminées : des *glycoprotéides*, de la *métalbumine*, des *nucléo-albumines* (Stewenson), de la *globuline* (Ascoli, Verdelli), de la *caséine*, de la *dilution des albumines* (Hofmann, Scherer).

IV. — En conclusion : De tout ceci, il résulte que le mécanisme de formation des pleurésies chyliformes peut être, à l'heure actuelle, d'après Jousset, conçu de la façon suivante :

1° à l'origine : *une inflammation chronique de la plèvre* qui détermine la formation d'une coque pleurale épaisse, isolant du reste de l'économie les éléments cellulaires et organiques épanchés.

2° Ultérieurement : *la désintégration de tous ces éléments organiques épanchés*, par suite de leur macération et de leur mortification aseptique, en particulier *la cytolyse des leucocytes et la régression granulograsseuse de leur protoplasma*.

3° Comme aboutissement : la formation d'un épanchement chyliforme qui peut être :

a) *gras et albumineux* — partiellement clarifiable par le liquide d'Adam — si la désignation des éléments épanchés est récente et encore inachevée ;

b) *exclusivement gras* — totalement clarifiable par le liquide d'Adam — si la transformation granulograsseuse des cellules et des tissus épanchés est très ancienne et complète.

Cette conception, justifiée par tous les faits que nous avons signalés au cours de ce chapitre de discussion pathogénique, est encore corroborée par les observations de Jousset qui a pu suivre toutes les phases de transition entre les leucocytes intra-pleuraux normaux, les leucocytes en voie de dégénérescence granulograsseuse, enfin les granulations grasses libres dans les épanchements chyliformes, et aussi par la constatation faite par Nattan-Larrier qui a vu le liquide séro-fibrineux d'une pleurésie cancéreuse se transformer *in vitro* aseptiquement en un liquide lactescent, au fur et à mesure de la diminution rapide de ses éléments cellulaires.

Telle est la pathogénie des pleurésies chyloformes proprement dites.

Nous devons signaler qu'il existe des pleurésies opalescentes — plutôt que chyloformes — dans lesquelles l'opalescence n'est pas due à *une affection locale de la plèvre*, mais résulte d'une *altération générale des liquides organiques* traduite par l'opalescence ou la *lactescence du sérum* (Achard, Widal). Ces cas sont très rares, et cliniquement très différents des pleurésies chyloformes qui nous occupent. La pleurésie est accompagnée d'épanchements lactescents en d'autres cavités séreuses, le péritoine, le péricarde (Bramwell), et son origine spéciale est attestée par l'opalescence du sérum sanguin, du liquide d'œdème et de la sérosité des vésicatoires.

CHAPITRE VII

Anatomie pathologique

L'examen anatomique confirme les données de l'étiologie en ce qui concerne l'origine des épanchements chyliformes de la plèvre.

On trouve à l'autopsie :

1° tantôt une tuberculose pleurale, caractérisée par l'existence d'une coque pleurale épaisse, lamelleuse ou lardacée, hyaline, et souvent ponctuée dans sa profondeur par de fins nodules tuberculeux ;

2° tantôt un cancer de la plèvre, dans lequel les deux feuillets de la séreuse, de couleur nacré, très épaissis, sont couverts d'un semi de colonies cancéreuses ;

3° tantôt, enfin, quand il s'agit d'une inflammation banale, ni cancéreuse, ni tuberculeuse, de la plèvre, une coque pleurale pauvrement vascularisée, en transformation fibro-hyaline et ne renfermant dans ses couches superficielles qu'un petit nombre de leucocytes désintégrés disposés en îlots.

Mais cela ne nous explique pas pourquoi et comment ces inflammations pleurales chroniques aboutissent à la production d'un épanchement chyliforme.

CHAPITRE VIII

Pronostic

Le pronostic des pleurésies chyliformes dépend avant tout de leurs causes.

1° Lorsque le *cancer* est en jeu, comme dans notre cas, le pronostic est *fatal* et dans de courts délais.

2° Quand la *tuberculose* est responsable de l'épanchement chyliforme, la pleurésie peut, comme nous l'avons vu, avoir une longue, parfois une très longue durée : dix ans, quinze ans même.

Elle peut guérir dans un certain nombre de cas, ce qui ne serait pas exceptionnel et a conduit Poupy, puis Courcoux à considérer la transformation chyliforme d'un liquide pleural bacillaire plutôt comme un indice d'atténuation et même d'arrêt des lésions tuberculeuses.

Néanmoins, l'infection secondaire de ces épanchements chyliformes tuberculeux est possible (c'est le staphylocoque qui en est l'agent le plus habituel), et elle entraîne la mort du malade dans l'hecticité.

CHAPITRE IX

Traitement

Le traitement des pleurésies chyliformes peut être *symptomatique et étiologique*.

1° TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Par suite de leur abondance souvent très grande et de leur reproduction rapide après aspiration, les pleurésies chyliformes réclament souvent des *ponctions évacuatrices*. Il ne faut pas hésiter à les pratiquer chaque fois que l'on constate de grands déplacements d'organes témoignant de la grande quantité du liquide épanché.

Plus encore que dans tout autre cas, la thoracentèse doit être faite dans les règles de la plus rigoureuse asepsie afin d'éviter l'infection secondaire de l'épanchement.

2° TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE

a) *Le traitement général de la tuberculose* — repos, aération, bonne alimentation, recalcification, etc. —

doit être institué lorsque l'épanchement chyliforme est de *nature tuberculeuse*.

b) En présence d'une *pleurésie chyliforme cancéreuse*, nous sommes désarmés, n'ayant pas encore de traitement médical vraiment efficace contre le cancer. La radiothérapie profonde, employée dans notre cas, n'a pas évité l'issue fatale.

CONCLUSIONS

I. — La pleurésie chyloforme se rencontre avec une grande rareté. Sa pathogénie demeure obscure.

II. — On en fait le diagnostic par les caractères macroscopiques, microscopiques et chimiques de l'épanchement pleural.

III. — Le diagnostic différentiel doit être fait avec les pleurésies purulentes, les épanchements chyleux traumatiques et les épanchements à cholestérine.

IV. — En raison de ces causes : cancer ou tuberculose pleuro-pulmonaire, le pronostic en est fatal, à échéance variable.

V. — Le traitement de la pleurésie chyloforme est sans effet et on n'a publié aucun cas de guérison.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu : le Président de la Thèse,
ACHARD.

Vu et permis d'imprimer,

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- 1789 DONALD MONRO. — *Pleurésies chyloformes.*
- 1874 GUÉNEAU DE MUSSY. — *Etude de liquide d'épanchement qui ressemble à l'émulsion de matière grasse sans leucocythes.*
- 1875 QUINCKE. — *Epanchement de chyle dans la cavité pleurale droite.*
- 1881 DEBOVE. — *Epanchement chyloforme des séreuses.* (Communication de la Soc. Méd. des Hôpitaux.)
- 1884 LETULLE. — *Epanchement inflammatoire chronique.* (*Revue de Médecine.*)
- 1886 STRAUSS. — *Compression du canal thoracique et de troncs chyloformes.* (*Archives de physiologie*, t. I, p. 367.)
- 1893 LION (G.). — *Epanchement laiteux, composé non de la graisse, mais d'une substance albumineuse voisine de la caséine.* (*Archives de Médecine expérimentale*, p. 826.)
- 1898 POUPY. — *Epanchement chyloforme de la plèvre.* (*Thèse.*)
- 1901 JOUSSET (André). — (*Thèse.*)
- 1911 MACAIGNE, VALLÉRY, RADOT. — *L'origine de la graisse dans les épanchements lactescents.* (*Soc. Méd. Hôp.*, 20 octobre 1911.)
- 1912 DEBOVE et ESMENS. — *Epanchement chyloforme du péritoine d'origine hydatique.* (*Journal des Praticiens*, 29 juin 1912.)
- 1913 GRIGAUT. — (*Thèse, de Paris.*)

- 1924 COYON (Am.) et MEIGNANT (P.). — Les pleurésies à cholestérine. (*La Médecine pratique*, 30 octobre 1924.)
- 1925 MAININI. — Les pleurésies à cholestérine. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 décembre 1925.)
- 1926 LINDENBERG (F.). — Ein fall von Doppelseitigem kausmatischen chylothorax. (*Munch Med. Wochens*, LXXIII, p. 1798, 22 octobre 1926.)
- 1927 BARBIER (J.) et TRICAUD (G.). — Les pleurésies à cholestérine (Revue générale). (*Gazette des Hôpitaux*, 17 septembre 1927, p. 1233.)
- 1927 — Les pleurésies à paillettes. (*Le Journal de Médecine de Lyon*, 5 décembre 1927.)
- 1927 FURTHE. — Ein fall von spontan entstandenem chylothorax im Kindesalter. (*Wien-Klin. Wochens*, XL, p. 350, 17 mars 1927.)
- 1927 SCHAEFER (R.). — Beiträge zue Venntnis des Chylothorax. (*Deutsch Urch f. klin. Med.*, Leipzig, CLVII, p. 69, 1927.)
- 1928 GRIMAULT (L.). — Le chylothorax traumatique. (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chirurgie*, Paris, LIV, p. 172, 18 février 1928.)
- 1928 TASKIN. — Two cases of chylous pleurisy. (*Vet. Journ. London*, LXXXIV, p. 128, mars 1928.)
- 1929 ANDREWS (C. F.). — Traumatic intrathoracic rupture of thoracic duct with chylothorax. (*Nebraska M. J. Lincoln*, XIV, p. 26, janvier 1929.)
- 1929 PAITRE. — Rupture par éclatement du canal thoracique chylothorax gauche. (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, Paris, LV, p. 813, 15 juin 1929.)

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	1
CHAPITRE I. — Observation clinique	3
— II. — Définition	11
— III. — Historique	13
— IV. — Symptômes	15
— V. — Diagnostic positif	19
— VI. — Pathogénie	31
— VII. — Anatomie pathologique	39
— VIII. — Pronostic	41
— IX. — Traitement	43
CONCLUSIONS	45
BIBLIOGRAPHIE	46

